Duplicate
Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Altona/Elbe.
(Direktor: Prof. Dr. Jenckel)

Beitrag zur Thrombosefrage unter besonderer Berücksichtigung der Thrombose der Nierenarterie.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT HAMBURG

vorgelegt von
OSKAR BANDILLA
Volontärarzt an der chirurgischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Altona/Elbe.

1931

Buchdruckerei A. Brünnler, Hamburg 5, Schmilinskystr. 6, Fernruf: 24 26 21

Referent:
Prof. Dr. Sudeck

Durch die starke Zunahme der Erkrankungen an Thrombose in den letzten Jahren ist das Interesse, die Entstehung derselben zu erforschen auf sämtlichen Gebieten der klinischen Medizin stark in den Vordergrund gerückt. Von Virchow an sind zu jeder Zeit von den verschiedensten Autoren Beobachtungen gemacht und Theorien aufgestellt worden, die sich besonders in den letzten Jahren einer eingehenden Kritik haben unterziehen müssen. Viele dieser Theorien und Untersuchungen sind als falsch abgelehnt, aber der Kern, die grundlegenden aetiologischen Momente, sind geblieben und wohl allgemein anerkannt. Ebenso verständlich ist es jedoch, daß gerade in der jetzigen Zeit es noch viele Theorien gibt, die von der einen Seite anerkannt, von der anderen jedoch abgelehnt werden.

Virchow stellte den Begriff der Thrombose als lokal im Gefäßrohr entstandene Gerinselbildung auf mechanischer Grundlage fest und wiederlegte die bis dahin bestehende Theorie der reinen Entzündung. In der Hauptsache haben sich dann drei aetiologische Momente herauskristallisiert, die Lubarsch in die Gleichung bringt: Thrombose = Verlangsamung des Blutstromes + Schädigung der Gefäßwand + Veränderung der Blutbeschaffenheit. Hierbei ist besonders von Lexer betont, daß einer dieser Faktoren die Hauptrolle übernehmen muß. Aber auch Lubarsch sagt zum Thema der Thromboseentstehung „daß es auf diesem Gebiet kaum eine Frage gibt, die nicht strittig wäre." Und so ist es auch in der Tat. Statistiken sind in der operativen und inneren Medizin aufgestellt und mit ätiologischen Faktoren in Zusammenhang gebracht worden. Zahlreiche Untersuchungen am Tier wurden ausgeführt, Beobachtungen der klimatischen Verhältnisse, bestimmte Konstitutionen, und viele andere Faktoren aus der Umgebung des Menschen im gesunden und kranken Zustand wurden berücksichtigt. Jedoch fast immer waren die Folgerungen aus diesen Arbeiten nur Behauptungen und Vermutungen, die nicht bewiesen werden konnten. So ist dann die letzte Ursache der Gerinnselbildung im lebenden Menschen immer noch ungeklärt.

Von den von Lubarsch aufgestellten ätiologischen Faktoren zur Entstehung einer Thrombose ist zuerst die Verlangsamung des Blutstromes zu nennen. Als Begründer dieser These ist Virchow anzusehen, der in seiner diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Abhandlung schreibt, „daß die Thromben aus örtlichen Veränderungen des Blutstromes und der Gefäßwand zu erklären sind, jedoch können zu dieser Erklärung auch allgemeine Veränderungen des Blutes oder Blutströmung herangezogen werden, sofern sie auf das örtliche Verhalten des Blutstromes Einfluß ausüben." Die Änderung des Blutstromes im Sinne einer Verlangsamung oder Wirbelbildung ist bedingt durch eine Schwäche des Herz- und Vasomotorensystems, ungenügende Atmung und Darmblähung (Borchard). Nach einer Statistik von Lubarsch betreffen die Thrombosen die Beinvenen um mehr als das Doppelte die Gesamtheit der anderen Thrombosen. Von einer Reihe anderer Autoren wird die Bedeutung der Stromverlangsamung für geringfügiger gehalten (Nordmann). Sehr einleuchtend erscheint die Annahme von Stuber und Lang, wonach durch eine Verlangsamung des Blutstromes eine Anhäufung von Kohlensäure und Abnahme der negativen Ladung der Thrombocyten im Blut entsteht und so eine Thrombosebereitschaft gebildet wird. Nordmann führt als kritische Betrachtung die Tatsache an, daß man dann bei stark erweiterten Krampfadern viel mehr Thrombosen sehen müßte. Die Versuche v. Baumgartens zeigen sogar, daß selbst bei Strömungsunterbrechung kein Thrombus zu entstehen braucht.

Bei dem zweiten ätiologischen Moment, der Bedeutung der Gefäßwandschädigung für die Entstehung der Thrombose, tritt besonders durch die mannigfaltigen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen eine auseinandergehende Meinung hervor. (Aschoff, Brücke, Ritter, Dietrich und Schröder, Stuber und Lang, Ribbert, Zschau, Klemensiewicz). Als Argumente werden hier angeführt, daß das erkrankte Gefäßendothel ein gerinnungsförderndes Sekret ausscheidet, und besonders werden die Verletzungen und Veränderungen des Endothels herangezogen. Bei Tierversuchen sind Veränderungen des Venenendothels beschrieben worden (Dietrich, Ritter). Aber gerade Lubarsch spricht dem Faktor der Gefäßwandveränderung die geringste Bedeutung zu, indem er anführt, daß es nicht gelungen ist, gerinnungshemmende Substanzen im Endothel nachzuweisen.

Besonders aber führt er die Tatsache an, daß oft trotz zahlreicher Defekte und Rauhigkeiten in den großen Gefäßen es nicht zur Pfropfbildung gekommen ist.

Als Hauptfaktor wird, was auch allgemein anerkannt wird, eine Veränderung der Blutbeschaffenheit für die Genese der Thrombosen angesehen (v. Seemen) und durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen gestützt. Stuber und Lang konnten den Nachweis erbringen, daß durch die Kohlensäureanhäufung mit Abnahme der negativen Ladung der Blutplättchen eine Bereitschaft für Thrombose geschaffen wird. Durch die Arbeiten von Grauhahn und Bürger, ebenso von Löhr wurde festgestellt, daß nach Operationen und auch nach Eiweißinjektionen eine Verschiebung der Albumine und Globuline vor sich geht, und die Erythrocytensenkung beschleunigt wird. Boshamer bemerkte eine Verminderung der Antithrombine und des Peptidasengehaltes im Blut und Urin. Von anderen Autoren ist ferner eine Verschiebung des Stickstoffhaushaltes nachgewiesen worden. Alle diese genannten Beobachtungen beweisen einen erhöhten Gewebszerfall, eine Änderung des Blutes und Plasmas und setzen so den Körper in eine erhöhte Thrombosebereitschaft.

Es ist aus den bisherigen Ausführungen zu ersehen, daß, wie auch Lubarsch angibt, alle drei zur formalen Genese der Thrombose genannten Faktoren (Boshamer): Stromverlangsamung, Änderung der Blutbeschaffenheit und Endothelerkrankung zusammen wirken (Dietrich), wobei jeweils einer der Faktoren überwiegt, jedoch die Thrombose als Konstante bestehen bleibt (Boshamer, Lexer).

Wenn man nun die ätiologischen Momente von einem anderen Standpunkt aus, der wieder als Ursache zu diesen Veränderungen des einen oder anderen Faktors zugezogen werden muß, betrachtet, so hat besonders die neueste Literatur eine große Anzahl von Arbeiten aufzuweisen, die auf Beobachtungen und Untersuchungen gestützt sind. Aber schon die Zahl der Arbeiten weist darauf hin, daß man hier, also bei Erforschung der kausalen Genese, noch zu keinem festen Ergebnis gekommen ist. Die eigentliche Ursache, warum eine Änderung in der Blutzusammensetzung usw. auftritt, ist letzten Endes noch ungeklärt.

Rehn nimmt einen bestimmten Körpertyp als für Thrombose besonders disponierend an. Diese Annahme ist jedoch von anderen Autoren (Rost, Boshamer) widerlegt bis auf das

Moment des labilen Nervensystems, wie auch Boshamer den Hauptthrombotikertyp als Menschen mit ausgesprochen parasympaticotonischer Hypertonie angibt. Nordmann lehnt eine besondere Konstitution für Thrombose ganz ab. Schnitzler und Hegler beschreiben ein familiäres Vorkommen von Thrombose und Embolie. Sarafoff, Fritsche und einige andere Autoren sehen einen Zusammenhang zwischen vermehrtem Auftreten von Thrombose und Klima. In den letzten Jahren ist wiederholt für das häufige Vorkommen der Thrombose die intravenöse Injektionstherapie verantwortlich gemacht (Katzenstein u. a.), jedoch dann fast allgemein wieder abgelehnt worden (Hegler, Nordmann, Adolph und Hopmann, Joel). Katzenstein glaubt durch Zusatz von Hirudin zu den hochprozentigen Injektionsmitteln ein Ausbleiben der Thrombose zu erreichen. Es sind ferner Thrombosen beobachtet und beschrieben worden, die Verbrennungen, Erfrierungen und Vergiftungen als Ursache haben. Vom rein intern-medizinischen Standpunkt aus sind als Hauptfaktoren die Herz- und Gefäßerkrankungen und die Infektionskrankheiten als für Thrombose besonders disponierend zu nennen (Adolph und Hopmann, Lubarsch). Von größtem Interesse ist, wie schon immer betont worden ist (Lubarsch, Nordmann) und auch durch experimentelle Untersuchungen bestätigt wurde (Dietrich, Schröder), die Mitwirkung von Bakterien bei der Thromboseentstehung. Es wird hierin sogar angenommen, daß ohne eine bakterielle Schädlichkeit wahrscheinlich eine Thrombose gar nicht zustandekommt (Nordmann). Joel dagegen hält die ätiologische Rolle der Bakterien nicht für sehr groß. Nordmann formt hier die Erklärung „daß die Krankheit an sich bei gewissen Menschen die Disposition für die Thrombose schafft, und daß nun ein bestimmtes Virus als ätiologischer Faktor hinzukommt.“ Das Hauptaugenmerk ist jedoch zu jeder Zeit auf die postoperativen und puerperalen Thrombosen gerichtet worden, die wohl das Hauptkontigent sämtlicher Thrombosen ausmachen. Auch die Narkose ist von Boshamer als für Thrombose disponierend angesehen. Es vermehren sich hierbei gerinnungsfördernde Eiweißabbauprodukte und Fettsäuren, sodaß unter günstigen äußeren Bedingungen die dadurch erhöhte Gerinnungsbereitschaft zu einer Thrombose führen kann (Boshamer). Beobachtungen von Sauerbruch, Anschütz, Sellheim und Borchers messen eine große Bedeutung zur Thromboseentstehung einer Schädigung

des Herzens und der Zirkulation bei. Borchers erklärt die Gefäßwandschädigung als sekundär von dem benachbarten Operationsgebiet ausgehend. Eiselsberg sieht die postoperative Blutarmut als Ursache zur Blutveränderung und damit zur Thrombosebereitschaft an. Einen großen Prozentsatz der chirurgischen Thrombosen muß man dem Trauma zuschieben. Die besonders den Chirurgen interessierende Frage, ob die Thrombose eine primäre Ursache hat oder postoperativ entstanden ist, beantwortet Detering, indem er beide als in gleichem Maße beteiligt ansieht.

Wenn man nunmehr die Häufigkeit der Thrombosen im Vergleich zu den früheren Jahren näher betrachtet, so kommt man auf Grund der großen Statistiken zu meist übereinstimmenden Resultaten dahingehend, daß die Gerinnselbildung in starkem Maße zugenommen hat. Bemerkenswert ist hierbei, daß nach Fahr gerade in den letzten Jahren die Thrombosetodesfälle der inneren Abteilungen die der chirurgischen und gynäkologischen zusammen deutlich überwiegen. Der Grund für das vermehrte Auftreten ist jedoch noch ungeklärt. Und so ist gerade in den letzten Jahren das Hauptbestreben darauf gerichtet, durch Erforschung der kausalen Genese gleichzeitig Mittel und Wege zu suchen, um diese überaus gefährliche Erkrankung bekämpfen zu können. Wenn man das Alter der an Thrombose erkrankten Patienten berücksichtigt, so ist nach Statistiken und Erfahrungen die Feststellung gemacht, daß bei Jugendlichen eine Thrombosebildung zu den Seltenheiten gehört, jedoch schon vom 35. Lebensjahr ab, und zwar mit erhöhtem Alter stetig zunehmend, die Thrombose häufiger ist (Kirschner, Hübner und Freudenberg).

Die Therapie bei der Thrombosekrankheit besteht in der Hauptsache in der Prophylaxe. Besonders für frisch operierte Patienten sind Richtlinien empfohlen, die sich vorzüglich auf eine Gefäßgymnastik (Böttner) und überhaupt frühzeitige Bewegung beziehen (Borchard). Bei manifester Thrombose empfiehlt Harttung einen ausgiebigen Aderlaß als sehr wirkungsvoll, in der Prophylaxe ist er dagegen ganz abzulehnen. Die noch bis vor kurzem gebrauchte prophilaktische Thyroxinfütterung, die sich auf die Fründ'sche Theorie einer Hyperthyreose stützt, ist wohl in der Hauptsache als abgelehnt zu betrachten (Popper, Urban Kaufmann). Wie weit die Wirkung des Germanin geht, ist bisher mehr zur positiven als negativen Seite entschieden worden. Nach Stuber und Lang sollen schon nach kurzer Zeit bei intravenöser

Germaninverabfolgung selbst starke Thrombosen zum Verschwinden gebracht werden, wodei das Germanin auch die Rolle eines Antithrombins darstellen soll und zur Prophylaxe empfohlen wird. Boshamer empfiehlt Ringerlösung mit Atropinthyrotoxin, um so dem Überwiegen des Vagotonus entgegenzuarbeiten. Nach Sulger soll die von Termier angegebene Blutegeltherapie die Behandlungszeit der Thrombose abkürzen. Zum Schluß muß hier gesagt werden, daß alle die alten wie die neuen therapeutischen und prophylaktischen Mittel bisher ein Sinken der Thrombosezahl nicht haben bewirken können.

Während die Venenthrombose, was wohl durch die bisherigen Ausführungen ersichtlich ist, in ihrer kausalen Genese ein noch nicht geklärtes Gebiet darstellt, so ist bei der Gerinnselbildung in den Arterien das ätiologische Moment als vollkommen spezifisch zu betrachten.

Statistiken von Lubarsch geben ein Verhältnis von Venen-: Arterienthrombose von 80:20 und 87:13% an, beweisen also deutlich, wieviel seltener Pfropfbildungen bei den Arterien als bei Venen vorkommen. Wie bei den Venenthrombosen, so wird auch hier das mittlere und hohe Alter bevorzugt und auch die Lubarsch'sche Gleichung ist hier als berechtigt anzuwenden. Jedoch erhält daraus der Faktor der Gefäßwandschädigung eine ungleich größere Bedeutung. An der Spitze der ätiologischen Momente steht die Arteriosclerose. Es können arteriosclerotische Veränderungen natürlich in allen Teilen des Schlagadersystems vorkommen und eine Bereitschaft für Thromboseentstehung geben. Bevorzugt sind jedoch die kleinsten Capillaren und dann die Arterien des Gehirns, Herzens und der unteren Extremitäten (Jores). Auf Grund arteriosclerotischer Veränderungen kommt es hauptsächlich zu Thrombosen der eben genannten Arterien, seltener der Aorta und anderer Schlagadern. Als nächster ätiologischer Faktor kommt die Syphilis mit ihren bekannten Gefäßveränderungen und die Infektion (Eichhorst, Dietrich, Leyden) in Betracht. Wenn die Lues, wie Baumgarten schreibt, besonders als endarteriitischer Prozeß in den Gehirnarterien zu finden ist, so hat die Infektion, ob direkt oder indirekt wirkend, eine weit ausgedehntere ätiologische Bedeutung. Von Talke ist experimentelle Thrombenbildung durch Bakterieninjektion in die Umgebung der Gefäße nachgewiesen. Die Beobachtung hinsichtlich des infektionsätiologischen Faktors ergab Thrombenbildung auch bei der

puerperalen Infektion, septischen Endokarditis, Rheumatismus, Scharlach, Tuberkulose und auch bei der Appendicitis. Als weiterer ätiologischer Faktor sind die mechanischen Ursachen zu nennen, sei es durch direkte Schädigung der Arterien durch ein gewolltes oder ungewolltes Trauma oder durch Schädigung von außen, z. B. durch Kompression einer Arterie. Für letzteres Moment besonders bezeichnend ist der von Seurig beschriebene Fall, wo nach Anlegen einer Momburg'schen Blutleere eine Thrombose der Aorta entstand und an der Stelle der Kompression lokalisiert war. Hierbei muß jedoch gleichzeitig das Moment der Stromverlangsamung mit berücksichtigt werden, wie ja auch arterielle Thrombosen durch diese Ätiologie bei aneurysmatischen Erweiterungen und Kompression einer Arterie durch in der Nachbarschaft liegende Tumoren entstehen können. In der Folge sollen nun besonders einleuchtende Fälle von arteriellen Thrombosen angeführt werden.

Schubart beschreibt eine ausgedehnte Thrombose, beginnend in der Aorta abdominalis unterhalb des Abganges der Nierenarterien, sich dann fortsetzend auf die Arteriae iliacae und hypogastricae, weiter teilweise auf die Arteria obturatoria und die beiden Arteriae femoralis bis zur Arteria tibialis und Arteria peronea. Auch aus der chirurgischen Abteilung des Altonaer Krankenhauses ist aus dem Jahre 1924 ein Fall bekannt, wo bei der Sektion auf Grund einer Tuberkulose eine Thrombose der Aorta abdominalis bis in die Abgangsstellen der Nierenarterien gefunden wurde. Nach Wagener kommen auf die Aorta sich fortsetzende Thrombosen nach Gerinnselbildung im Ductus arteriosus Botalli vor, und auch aus der neuesten Literatur sind von Desclin acht Fälle von Thrombose der Arteria pulmonalis beschrieben worden, bei denen jedoch auf Grund der langen Dauer es nicht genau geklärt werden konnte, ob sie autochthonen oder embolischen Charakter hatten. Lubarsch macht geltend, daß Pfropfbildungen in der Lungenarterie allein ein äußerst seltenes Ereignis sind, daß jedoch das Vorkommen von Venen- und Lungenarterienpfröpfen häufig zu beobachten ist (Jores). Seligmann beschreibt einen Fall von Thrombose der Arteria hepatica mit Infarkt der Leber. Von einem Fall von Thrombose der Arteria vertebralis sinistra mit einseitiger Erweichung der lateralen und mittleren Partien der Medulla oblongata berichten Pines und Gilinsky. Besonders in der Ophthalmologie sind thrombotische Verschlüsse der Arteria centralis retinae bekannt,

die neben Arteriosclerose oft eine unbekannte Genese haben. Ferner die Thrombosen der Gekrösearterien mit dem klinischen Bild der Darmgangrän, die arteriosclerotischen Charakter haben (Hahn) oder auf Grund syphilitischer Endarteriitis entstanden sind (Ingebrigsten).

Thrombosen der Nierenarterie gehören zu den seltensten Ereignissen, und ganz besonders sind es diejenigen Fälle, die einen rein autochthonen Charakter haben. Anders sind die embolischen Verschlüsse zu bewerten. Klinisch treten sie unter dem Bild eines hämorrhagischen Niereninfarkt auf, und meist werden sie, wenn sie nur eine kleine Endarterie betreffen oder ein anderes akutes Krankheitsbild im Vordergrund steht, gar nicht erkannt. Nur bei Verschlüssen größerer Arterienstämme ist es möglich, aus den klinischen Symptomen und bei besonderer Disposition durch ein Herzleiden die Diagnose Nierenarterienthrombose zu stellen, zumal wenn plötzlich auftretende Nierenschmerzen mit Blut- und Eiweiß-Absonderung nachweisbar sind. Als ätiologische Faktoren für die partielle oder totale Thrombose der Nierenarterie sind arteriosclerotische oder syphilitische endarteriitische Processe zu nennen. Oudenal und Hulst berichten von einer Thrombose beider Nierenarterien als Fortsetzung einer Aortenthrombose, welche die Ursache einer klinisch unerklärlichen tötlichen Anurie war. Von einer traumatischen Genese berichten Recklinghausen und Pisani. Letzterer Fall wurde sogar diagnostiziert und operativ als totaler Infarkt der Niere bestätigt. Weitere Fälle dieser Art sind in der Literatur nicht gefunden worden.

Im Folgenden soll nun über einen Fall von Thrombose der rechten Nierenarterie berichtet werden, bei dem eine rein traumatische Genese vorliegt:

K. E., Schüler, 11 Jahre alt.

Anamnese: Am 20. 3. 31 wird der Pat. von der Feuerwehr eingeliefert. Er soll beim Überqueren der Straße gegen ein Auto gelaufen und dabei überfahren worden sein. Der Chauffeur selbst, der mit erschienen ist, kann keine genauen Angaben darüber machen, wie der Unfall sich abspielte. Er weiß nicht, ob ein Rad über den Körper des Jungen gegangen ist, oder nicht.

Befund: Der Junge ist bei seiner Einlieferung blaß und völlig pulslos. Das Sensorium ist frei, Patient kann selbst Angaben machen. Er klagt über keinerlei Schmerzen. Irgendwelche Frakturen an den Extremitäten sind nicht zu bemerken. An der

r. Hüfte und am r. Oberschenkel sowie an der rechten Thoraxseite befinden sich leichte Hautabschürfungen. Bei der überaus großen Blässe des Jungen wird zuerst an eine intraabdominelle Verletzung mit sekundärer Blutung gedacht. Der Leib ist völlig weich und nicht aufgetrieben. Eine Resistenz ist nicht nachweisbar, auch keine Dämpfung in den abhängigen Partien zu finden. Vom Patienten wird auch bei stärkerem Drücken keinerlei Schmerz angegeben. Nach Verabfolgung von Herzmitteln wird der Puls etwas kräftiger. Da durch die äußere Untersuchung an den Unterleibsorganen keine Veränderungen nachgewiesen werden konnten, wird von jeder aktiven Therapie vorerst Abstand genommen und der Junge mit Extrawache auf die Station gebracht. Nach 2 Stunden hat sich der Puls etwas gebessert. Die Blässe ist aber nicht zurückgegangen. Es wird jetzt ein geringer Schmerz in der rechten Oberbauchgegend angegeben. Der Junge selbst sagt, daß er auch Schmerzen beim Atmen in der rechten Brustseite habe. Es besteht kein Husten, auch wird kein Blut ausgespuckt. Objektiv läßt sich ein lokaler Lungenbefund nicht erheben. Der Leib ist wiederum völlig weich. Ein Anhalt für intraabdominelle Blutung auch nach rectaler Untersuchung ist nicht zu finden. Nach weiteren $1^1/_2$ Stunden wird bei einer abermaligen Untersuchung festgestellt, daß die Blässe nicht im geringsten gewichen, der Puls hingegen wieder schlechter geworden ist. Trotz Fehlens von Bauchdeckenspannung und Druckschmerz wird eine intraabdominelle Blutung angenommen und mit Einverständnis der Eltern die Laparotomie ausgeführt. In Äthernarkose Medianschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Nach der Eröffnung des Peritoneums fließt sofort reichlich Blut aus der Bauchhöhle heraus. Die Abtastung der Leber ergibt keinen Anhalt für eine Ruptur, dagegen erweist sich die Milz quer in 2 Stücke zerrissen. Zwischen beiden großen Stücken hängt noch ein kleiner herausgerissener Lappen. Nach sorgfältigen Abtamponieren der Umgebung, wird die rupturierte Milz exstirpiert. Die Stümpfe werden durch Umstechung versorgt. Bei genauem Abtasten des übrigen Abdomens wird noch ein retroperitoneales Hämatom in der lk. Nierengegend festgestellt. Daraufhin erfolgt der primäre Verschluß der Bauchhöhle.

Auf der Station erhält Pat. eine subkutane 5‰ige Traubenzuckerinfusion von 600 ccm, um den schweren Blutverlust einigermaßen zu ergänzen. Im Laufe der Nacht hält sich der Zustand befriedigend bei Gabe von reichlich Herzmitteln.

21. 3. 31. Gegen Morgen wiederum Verschlechterung des Zustandes. Es wird daher eine Bluttransfusion vorgenommen. Mittels des Beck'schen Apparates werden von der Mutter 150 ccm Blut übertragen, infolge Thrombosierung der Cubitalvene kann eine größere Menge nicht transfundiert werden. Schon nach wenigen Stunden ist eine merkliche Besserung der Herztätigkeit eingetreten. Der Puls ist gut fühlbar. Der Junge erhält viel Flüssigkeit in kleinen Portionen zu trinken und kommt ohne wesentliche Herzmittel aus.

22. 3. 31. Das Befinden hat sich weiter sehr gebessert. Lippen und Ohren haben wieder etwas Farbe bekommen. Der Pat. ist psychisch völlig frei. Das Abdomen ist leicht meteoristisch aufgetrieben aber weich. Das Blutbild zeigt folgenden Charakter: Hämoglobin 50%, Erythrocyten 3,2 Millionen, Leukocyten 34000, der Ausstrich weist eine Linksverschiebung auf. Segmentkernige 85%, Stabkernige 1%, Lymphocyten 6%, Monocyten 8%. Die Urinuntersuchung ergibt im Sediment vereinzelte Leukocyten, Albumen +, Saccherum ∅, Reaktion sauer.

Die Temperatur ist vollkommen normal, der Puls auf 100 erhöht.

23. 3. 31. Der Leib ist noch immer meteoristisch aufgetrieben, jedoch gehen durch Darmrohr, Glühbügel und Hypophen gut Winde ab. Der Puls ist etwas schneller, aber gut fühlbar. Die auch heute genau so fortbestehende Leukocytose wird als Reaktionsvorgang aufgefaßt.

24. 3. 31. Während über Tag das Befinden absolut befriedigend ist, wird der Patient abends etwas unruhig. Temperatur und Puls steigen an. Patient gibt noch auf Fragen verlangsamt richtige Antworten, muß sich aber jetzt schon lange besinnen.

25. 3. 31. Auch heute weitere Verschlechterung. Die Hautfarbe ist wieder außerordentlich blaß, der stark beschleunigte Puls ist schnellend und weich. Die Benommenheit hat zugenommen. Er reagiert auf Fragen nur noch schlecht. Der Leib ist immer noch weich. Es gehen gut Winde ab und nach Einlauf erfolgt auch Stuhl. Perkutorisch glaubt man im Unterbauch besonders rs. eine Dämpfung nachzuweisen. Bei rectaler Untersuchung scheint der Douglas etwas vorgewölbt zu sein.

Da nach dem absoluten Wohlbefinden nach der Milzexstirpation eine Nachblutung ausgeschlossen erscheint, wird jetzt angenommen, daß das restliche Blut, das sich im kleinen Becken wahrscheinlich

angesammelt hat, nicht resorbiert und sekundär infiziert ist. In Äthernarkose wird deshalb ein rechtsseitiger unterer Flankenschnitt gemacht und kontrolliert. Bei Abschieben der Därme entleert sich altes, etwas schmutzig aussehendes Blut (ca. 200 ccm). Das Abdomen wird mit 10%iger Kochsalzlösung gespült und ein Glasdrain eingelegt. Im Laufe des Nachmittags kann der Patient sich auf Traubenzuckerinfusion subkutan zunächst erholen. Gegen Abend jedoch tritt wieder eine Verschlechterung ein. Die Atmung wird oberflächlich und unregelmäßig. Objektiv ist eine Bronchitis die zuletzt in ein Lungenödem übergeht, nachzuweisen. Trotz vieler Herzmittel kommt Patient ad exitum.

Bei der Sektion der Leiche, die leider nur z. T. von der Operationswunde aus vorgenommen werden durfte, ist folgender interessanter Befund erhoben worden: Neben dem „Status nach operativer Entfernung der Milz" wurde eine mäßig starke Blutung in die beiden Nierenkapseln und die rechte Nebenniere gefunden, und was bei dieser Arbeit besonders interessiert, eine Thrombose der rechten Nierenarterie mit ausgedehnten Nekrosen in der Niere selbst.

Bild 1, zeigt eine Übersicht beider Nieren mit der Aorta abdominalis, den Nierenarterien und Venen und den beiden Ureteren. Man sieht hier, daß die lk. Niere mit Gefäßen und Harnleiter vollkommen intakt ist. Die r. Nierenarterie hingegen ist fast im ganzen Verlauf hämorrhagisch verfärbt. Im Gefäßlumen liegt, was noch deutlicher auf dem 2. Bild zu sehen ist, ein das ganze Gefäß ausfüllender Thrombus. Die Niere erscheint im Vergleich zur linken deutlich kleiner. Sie ist besonders in der unteren Hälfte von infarzierten Gebieten durchsetzt. Auf den mikrospischen Schnitten quer durch die Nierenarterie (siehe Abbildungen) sieht man eine Zerstörung sämtlicher Schichten der Arterienwand. Die elastischen Elemente in der Media sind stellenweise kaum noch vorhanden. Ebenso zeigen die anderen Schichten eine vollkommen abnorme Lade und unregelmäßige Begrenzung.

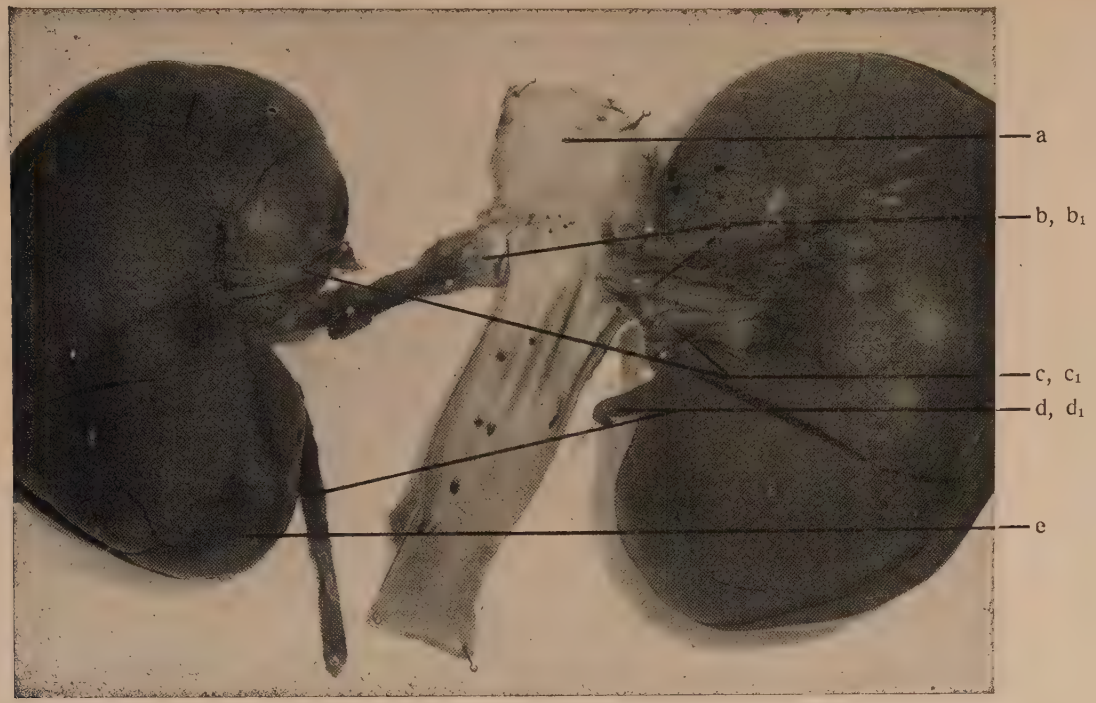

Abbildung I. Übersicht beider Nieren mit Aorta abdominalis (a), Arteriae renales **(b,** b_1**)**, Venae renales (c, c_1) und Ureteren (d, d_1). e = infarcierte Gebiete.

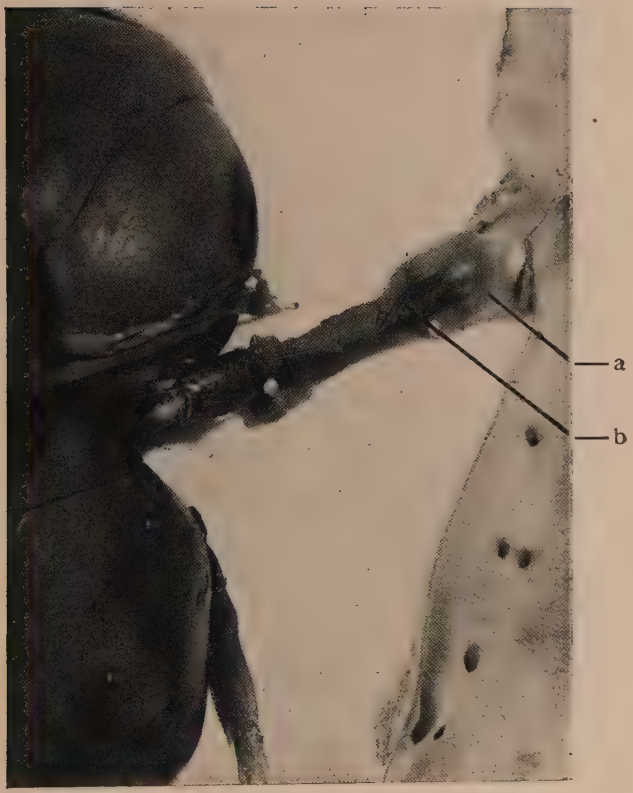

Abbildung II. a = Wand der Arteria renalis,
b = das ganze Gefäßlumen ausfüllender Thrombus.

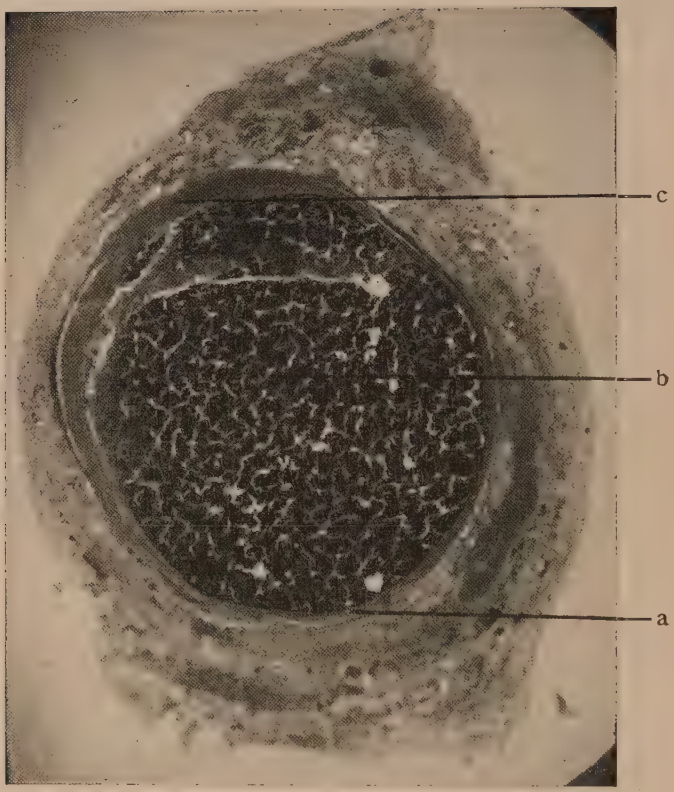

Abbildung III. Querschnitt durch die r. Nierenarterie.
a = normale Gefäßwand, b = Thrombus,
c = vollkommen zerstörte Gefäßwand.

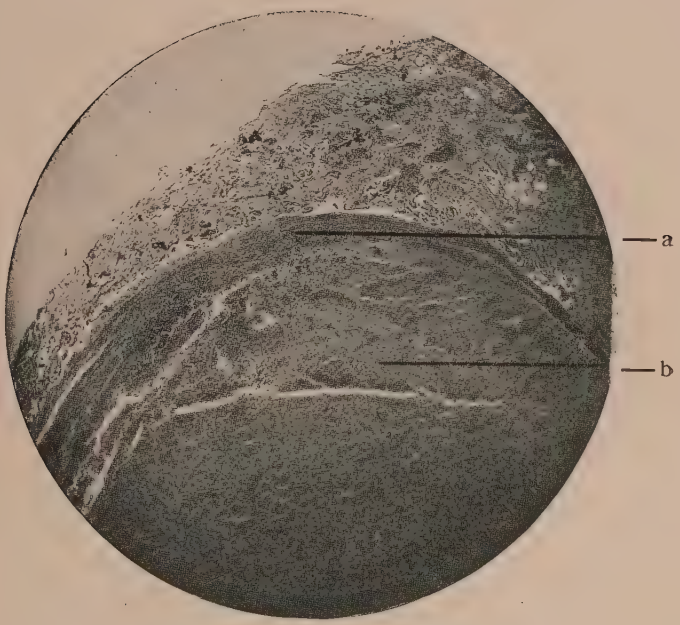

Abbildung IV. Ausschnitt aus Abbildung III.
a = vollkommen zerstörte Arterienwand,
b = Thrombus.

Fassen wir das klinische Bild noch einmal kurz zusammen, so handelte es sich um einen 11jährigen Jungen, der von einem Auto überfahren wurde. In schwerem Schockzustand wurde er eingeliefert. Das Abdomen war weich, nirgends Zeichen einer äußeren resp. inneren Verletzung. Nach anfänglichem Abwarten, wurde, da keine Besserung sondern vielmehr eine Verschlechterung eintrat, durch Laparotomie eine Milzruptur festgestellt und die Milz exstirpiert. Außer einem retroperitonealen Hämatom in der lk. Nierengegend ließ sich nichts Krankhaftes finden. In den ersten Tagen nach der Operation erholte der Patient sich zunächst gut, besonders nach Ergänzung der Blutmenge durch Transfusion und subkutane Traubenzuckerinfusion, sodaß anzunehmen war, daß er den Eingriff ohne Hinzukommen von weiteren Komplikationen gut überstehen würde. Jedoch bildete sich allmählich ein klinisch nicht erkanntes Krankheitsbild aus, das besonders auf Grund des schon geschwächten Allgemeinzustandes schnell zum Tode führte. Die Diagnose „Niereninfarkt durch Arterienverschluß" konnte bei dem vorliegenden Urinbefund, in dem zwar Eiweiß positiv, jedoch keine Erythrocyten vorhanden waren, nicht in Erwägung gezogen, geschweige denn gestellt werden, da die Milzruptur mit ihren Folgen das ganze Krankheitsbild beherrschte. Ebenso wenig konnte aus dem letztgenannten Grunde die Benommenheit in den letzten beiden Tagen als urämisches Symptom gedeutet werden. Die wirkliche Todesursache war nur durch den Sektionsbefund zu erheben.

Dieser Fall ist den wenigen oben beschriebenen zur Seite zu stellen. Es ist auch bei jenen Fällen immer wieder betont worden, daß es außerordentlich schwierig ist, die Diagnose auf hämorrhagischen Infarkt der Niere durch Thrombose der Arterie zu stellen.

Wenn man den eben beschriebenen Fall noch von einem gerichtsmedizinischen Standpunkt betrachtet, so ergeben sich hierin sehr interessante und auch für die Unfallkunde wertvolle Tatsachen. Anamnestisch ist nicht genau festzustellen gewesen, ob der Junge nur vom Auto angefahren wurde, oder ob das Auto direkt über ihn hinweggegangen ist. Weder Zeugen noch der Chauffeur, noch der Junge selbst konnten darüber genaue Angaben machen. Eine Milzruptur kann entstehen durch einen bloßen Anprall des Jungen gegen den Wagen. Da hier jedoch außer der Milzruptur in beiden Nierengegenden ausgedehnte Blutergüsse

nachgewiesen werden konnten, außerdem eine Zerreißung sämtlicher Schichten der Arteria renalis dextra mit Thrombose dieses Gefäßes, so darf mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Räder des Kraftwagens quer über den Oberbauch des Jungen hinweggegangen sind, ohne wie so häufig, zu einer Leberruptur zu führen.

Durch die histologische Untersuchung der Nierenarterie ist einwandfrei festgestellt, daß eine Schädigung der ganzen Gefäßwand in all ihren Schichten erfolgt ist. Wenn man sich die anatomische Lage der rechten Nierenarterie vergegenwärtigt, die fast ganz der Wirbelsäule aufliegt, so kommt man zu dem Schluß, daß diese Veränderungen der Arterienwand nur dadurch zustandegekommen sein können, daß das Auto von rechts nach links quer über den Körper des Jungens gefahren ist, wobei die Nierenarterie gegen die Wirbelsäule gepreßt wurde. Es liegt für die Unfallkunde, wie wohl selten bei der Begutachtung von Thrombosen als Folgen eines Unfalls, hier ein vollkommen klares Bild vor.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Jenckel für die Überlassung des Themas der Doktorarbeit und für die liebenswürdigen Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen,

Literaturangaben.

Adolph und Hopmann, Med. Kl. 1928 II, 1782.
Borchard, Bruns Beitr. 1928, 144, S. 163.
Boshamer, Klin. Woch.-Schr. 1927, Nr. 16, S. 740.
dto. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1929, 221, S. 93,
Böttner, Dtsch. med. Woch.-Schr. 1930, II, S. 1858.
Desclin, Frankf. Ztschr. f. Pathol. 40, S. 161.
Detering, Bruns Beitr. 1928, 144, S. 416.
Dietrich, Chirurg I, 1929, S. 485.
Dietrich und Schröder, Virchows Archiv 274, S. 425.
Fahr, Handbuch d. spez.path. Anat. u. Histol. 1925, Bd. 6, T. I, S. 153.
dto. Klin. Woch.-Schr. 1927, Nr. 46, S. 2179.
Fritzsche, Schweiz. med. Woch.-Schr. 1930, II, S. 889.
Gruber, Klin. Woch.-Schr. 1930, I, S. 721.
Harttung, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1930, 229, S. 271.
Hegler, Karlsbad. ärztl. Vortr. 1929, S. 225.
Huber, Ztschr. f. urol. Chir. 1928, S. 400.
Huebner u. Freudenberg, Chirurg 1931, S. 330.
Joel, med. Kl. 1930, I, S. 347.
Jores, Handb. d. spez. Anat. u. Pathol. 1924, Bd. II, S. 619.
Katzenstein, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1927, 53, S. 725.
Nordmann, Chirurg 1930, S. 913.
Oudenal u. Hulst, Ztschr. f. urol. Chir. 1926, S. 203.
Pines u. Gilinsky, Archiv für Psych. 90, S. 177.
Pisani, Ztschr. f. urol. Chir. 1926, S. 431.
Popper, Med. Klinik 1929, II, S. 1660.
Sarafoff, Arch. f. klin. Chir., 1930, S. 161.
Seligmann, Kongr. Ztrlbl.
Schnitzler, Chirurg I, 1929, S. 949.
Steinthal, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1930, S. 454.
Stuber u. Lang, Vortr. dtsch. Ges. f. Med. 339.
dto. Kl. Woch.-Schr. 1930, I, S. 1113.
dto. Naunyn-Schmiedeberg-Arch. 1930, Bd. 154, S. 22 u. 41
Sulger, Ztrlbl. f. Chir. 1928, S. 931.
Suter, Hdb. d. inn. Med. 1931, VI, X 2, S. 1964.
Urban u. Kaufmann, Arch. f. klin. Chir. 1930, S. 79.
Zschau, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1930, S. 13.

Lebenslauf.

Am 6. Mai 1906 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Gustav Bandilla und seiner Ehefrau Lina in Nußdorf, Kreis Oletzko, Ostpreußen geboren. Ostern 1925 erhielt ich das Zeugnis der Reife an der Bessel-Oberrealschule zu Königsberg i. Preußen. Vom Sommersemester 1925 ab besuchte ich die Albertus-Universität zu Königsberg i. Preußen, der ich bis zu meiner am 26. Juli 1930 abgelegten ärztlichen Staatsprüfung angehörte. Mein Medizinalpraktikantenjahr absolvierte ich zur Hälfte an der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Lichtwitz, zur anderen Hälfte an der chirurgischen Abteilung desselben Krankenhauses unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Jenckel.

Am 1. September 1931 bekam ich meine Approbation und bin seitdem als Volontärarzt an der chirurgischen Abteilung des Altonaer Krankenhauses tätig.